

Таким образом, анализ функционального состояния ГЭБ выявил нарушение его у всех пациентов с ЛИМ. Установлена также роль микрогемодициркуляторных нарушений при формировании ЛИМ.

Литература

1. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики / Под ред. Н.В. Верещагина, М.А. Пирадова, З.А. Суслиной. - М., 2002.
2. Jackson C., Sudlow C. // Stroke. -2005. -Vol. 36, N3. - P. 891-893.
3. Анацкая Л.Н., Недзьведь Г.К. Клинические особенности лакунарного инфаркта мозга. // Актуальные проблемы неврологии и нейрохирургии. - 2005. - Вып.7. - С. 56 - 64.
4. Василевская Л.А. Сравнительный анализ спекл-оптических показателей кожной и церебральной микрогемодинамики при лазерном облучении крови интактных животных и ишемии головного мозга // Актуальные проблемы неврологии и нейрохирургии. - 2004. - Вып.6. - С. 30-36.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ЛОВАСТА У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ ПО ОЦЕНКЕ ЭНДОТЕЛИЙ-ЗАВИСИМОЙ СОСУДИСТОЙ РЕЛАКСАЦИИ

Балла Е.А., Лис М.А., Гаджиева Ф.Г.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Беларусь*

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) продолжает оставаться основной причиной смерти населения в развитых странах. Примерно в двух третьих острых инфарктов миокарда (ИФ) обнаруживается атеросклероз коронарных сосудов. Нестабильная атеросклерозная бляшка может скрываться и за визуально небольшой бляшкой. Именно такие атеросклерозные бляшки чаще всего приводят к развитию острого коронарного синдрома. В патогенезе повреждения атеросклерозной бляшки участвуют как биохимические, так и физические факторы: нарушение функции эндотелия, транспорт и захват липидов низкой плотности (ЛНП), окисление ЛНП, экспрессия цитокинов и протеаз, повреждение фиброзной покрышки и др.

Нарушение функции эндотелия провоцируется гиперхолестеринемией, гипертонией, курением и другими агентами, и, в общих чертах, состоит в изменении эндотелий-зависимой сосудистой релаксации (ЭЗСР), утрате протективных свойств и повышенной выработке свободных кислородных радикалов (супероксидного аниона O_2^-) в эндотелиоцитах. Нарушение ЭЗСР имеет генерализованный характер,

приводит к значительному снижению вазодилатации, а в коронарных артериях может проявляться парадоксальной вазоконстрикцией (1). Исследования последних десятилетий показали, что эндотелий играет кардинальную роль в регуляции сосудистого тонуса посредством синтеза и высвобождения различных биологических субстанций.

Многие физиологические субстанции (ацетилхолин, арахидоновая кислота), механические воздействия (растяжение, давление), а также гипоксия вызывают эндотелий-зависимую вазоконстрикцию, опосредованную усилением продукции эндотелиоцитами констрикторных факторов. Эти факторы идентифицированы как метаболиты арахидоновой кислоты (тромбоксан A_2 , простагладин H_2), являющиеся активаторами агрегации и адгезии тромбоцитов.

Кроме того, на поверхности эндотелиальных клеток происходит завершающая стадия синтеза такого мощного вазоконстриктора, как ангиотензин II. Оксид азота (NO) - основной медиатор сосудистого эндотелия, который проявляет вазодилатирующий эффект через повышение тканевого уровня цГМФ и цАМФ соответственно и ингибирует агрегацию тромбоцитов. В эндотелиальной клетке образование NO происходит в результате окисления гуанидинового азота L-аргинина катализирующим этот процесс ферментом, называемым NO-синтазой, при участии внутриклеточного Ca^{++} и кальмодулина.

Дефицит NO при дисфункции эндотелия приводит к преобладанию действия вазоконстрикторов, тромбоксана A_2 , серотонина и усилению адгезии тромбоцитов. Minor et al. (4) четко продемонстрировали, что ГХ может увеличивать окислительную деградацию NO.

Ряд авторов полагают, что нарушение метаболизма NO и связанная с этим дисфункция эндотелия служат ранним проявлением атеросклероза (2). Поврежденная атеросклеротическим процессом эндотелиальная клетка становится источником O_2 , избыток которого влечет снижение уровня NO в результате его окисления как внутри эндотелиоцитов, так и вскоре после выделения, что приводит к угнетению ЭЗСР. Прогрессирование атеросклеротического процесса в коронарных артериях клинически проявляется нестабильной стенокардией.

Статины являются конкурентными ингибиторами редуктазы 3-гидрокси-3-метилглутарил-коэнзимА (ГМГ-КоА)-фермента, катализирующего начальный этап биосинтеза холестерина и определяющего темп всего процесса, а именно, конверсию ГМГ-КоА в мевалонат. Однако их влияние на эндотелий-зависимую сосудистую релаксацию и показания к клиническому применению у больных нестабильной стенокардией не изучены.

Материал и методы исследования

Исследование проведено у 18 пациентов с ИБС, прогрессирующей стенокардией напряжения (12 женщин и 6 мужчин) в возрасте от 49 до 64 лет (средний возраст $57 \pm 2,1$ года), находившихся на лечении в кардиологическом отделении 1 ГКБ. Критериями нестабильности считали впервые возникшую стенокардию давностью не более 1 месяца либо прогрессирующую стенокардию (существенное учащение приступов, снижение толерантности к физической нагрузке, появление приступов в покое) давностью не более 1 месяца.

Диагноз установлен на основании клинических проявлений, результатов электрокардиографии, велоэргометрии, холтеровского мониторингирования и показателей крови: АСТ, КФК, ЛДГ, содержание общего холестерина (ОХ), триглицеридов (ТГ). Контрольную группу составили 15 мужчин и женщин в возрасте от 25 до 49 лет не имеющих клинических и инструментальных признаков ИБС, артериальной гипертензии, сахарного диабета, некурящих.

Оценку степени эндотелий-зависимой сосудистой релаксации проводили методом реоплетизмографии. Стимулом, вызывающим зависимость от состояния эндотелия дилатацию периферических артерий, являлась реактивная гиперемия (РГ) в плечевой артерии (3). Для оценки функции эндотелия плечевой артерии (ПА) в качестве информативной реографической величины оценивалось относительное изменение пульсового прироста пульсового кровотока (ПК), вызванное РГ до лечения и через 10 дней после лечения.

Все больные получали атенолол 25 мг 2 раза, эналаприл 10мг 2 раза в сутки, аспирин 100мг в сутки внутрь, гепарин (в/в инфузия и подкожное введение) в дозе 30 000ЕД в сутки.

Для установления эффективности лечебного действия ловаста группа больных нестабильной стенокардией, принимавшая его по 20 мг 2 раза в сутки внутрь, сравнивалась с аналогичной группой больных (11 человек), не получавшей данный препарат.

Обработка результатов проводилась с использованием пакета программ STATISTIC 5.0.

Результаты представлены как $M \pm m$. Различия средних величин считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследований и их обсуждение

Как видно из таблицы, уже после 10 дневного приема ловаста у больных НС, в отличие от контрольной группы пациентов, значительно увеличилась ЭЗСР ($P < 0,002$), особенно в случаях одновременного

снижения содержания в крови общего холестерина ($P<0,001$) и триглицеридов ($P<0,005$).

Полученные данные позволяют считать, что благоприятное влияние статинов на течение ИБС при улучшении липидного обмена способствует улучшению и функции эндотелия, что необходимо учитывать в кардиологической практике.

Таблица.

Показатели функции эндотелия у больных с нестабильной стенокардией до и после приема ловаста ($M\pm m$).

Показатели	Контрольная группа	Больные НС, при принимавшие ловастом		Больные НС, при не принимавшие ловастом	
		До лечения	После 10-дневного лечения	До лечения	После 10-дневного лечения
ОХ (общий холестерин)	3,6 \pm 0,2	6,3 \pm 1,2	4,2 \pm 0,3 $p<0,001$	6,3 \pm 1,2	4,7 \pm 0,4 $p<0,01$
ТГ (триглицериды)	1,90 \pm 0,85	2,17 \pm 1,05	1,91 \pm 0,83 $p<0,005$	2,17 \pm 1,05	2,13 \pm 0,93 $p<0,01$
ЭЗСР, %	22,6 \pm 0,4	3,7 \pm 2,3	7,9 \pm 1,9 $p<0,002$	3,7 \pm 2,3	7,5 \pm 1,8 $p<0,02$

Литература

1. Бувальцев В. И. Дисфункция эндотелия как новая концепция профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний. // Международный медицинский журнал. - 2001. - 3.-С. 202-208.
2. Томсон Г. Р. // Руководство по гиперлипидемии – MSD. - 1991. – С. 184.
3. Максимович Н. А. Максимович Н. Е. Функциональные пробы, применяемые в диагностике дисфункции эндотелия. // Современные методы диагностики, лечения и профилактики заболеваний - 2002. -С. 7-13.
4. Minor R.L.J., Myers P.R., Guerra R.J., Bates J.N., Harrison D.G. Diet-induced atherosclerosis increases the release of nitrogen oxidized from rabbit aorta. // J. Clin. Invest. – 1990. – Vol.86. – P.2109-2116.

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И ЭНДОТЕЛИЙЗАВИСИМАЯ ДИЛАТАЦИЯ СОСУДОВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Бердовская А.Н.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Беларусь*

Данные литературы о роли оксид азота (NO) в формировании процессов компенсации и декомпенсации кровотока при врожденных пороках сердца у детей малочисленны и противоречивы [1, 2].